

Leyde
Paris 1969

2^e THÈSE

préparée

par Monsieur G. E. LUKA ISKANDER

**Le virus de l'encéphalomyélite animale du Proche-Orient
Ses rapports avec le virus de la maladie de Borna**

Soutenue le 1969 devant la Commission
composée de : Président : Monsieur André LWOFF.
Examineur : Monsieur Jean-Marie DUBERT,
Rapporteur : Monsieur Pierre GORET.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552226_0018

2^e THÈSE

préparée

par Monsieur G. E. LUKA ISKANDER

**Le virus de l'encéphalomyélite animale du Proche-Orient
Ses rapports avec le virus de la maladie de Borna**

Soutenue le 1969 devant la Commission
composée de : Président : Monsieur André LWOFF.
Examineur : Monsieur Jean-Marie DUBERT,
Rapporteur : Monsieur Pierre GORET.

- 2ème Thèse -

préparée par

LUKA ISKANDER G.

"Le virus de l'encéphalomyélite animale .

du Proche - Orient.

Ses rapports avec le virus de la maladie

de Borna."

Soutenue le

devant la Commission d'examen

MM. André LWOFF

Jean- Marie DUBERT

Pierre GORET

Président

Examineur

Rapporteur.

Le virus de l'encephalomyélite animale du Proche - Orient.
Ses rapports avec le virus de la
maladie de Borna.

PLAN

Introduction.

I. Le virus de l'encéphalomyélite animale du Proche - Orient.

- 1) Propriétés physiques.
- 2) Propriétés chimiques.
- 3) Culture du virus.
- 4) Pouvoir pathogène.

a) Spontané.

Espèces affectées.
Symptômes
Lésions
Epidémiologie.

b) Expérimental.

- 5) Pouvoir antigène et immunigène.

II. Etude comparée du virus de l'encéphalomyélite animale du Proche - Orient et du virus de la maladie de Borna : Analogies et différences.

Conclusion.

Introduction.

La maladie de Borna est une virose connue depuis plusieurs décennies, atteignant diverses espèces animales. Dès 1894, elle reçoit ce nom après avoir été observée sur le cheval dans la localité de Borna, en Saxe. Par ailleurs, des encéphalomyélites observées en Allemagne chez les bovins et le mouton sont rapprochées de la maladie du cheval, jusqu'à ce que NICOLAU et GALLOWAY en 1930 (6) établissent par la technique de l'immunité croisée, l'identité des souches isolées aussi bien du cheval que des bovins ou du mouton.

Depuis, le virus de la maladie de Borna a été l'objet de nombreux travaux, notamment d'auteurs allemands ; à l'heure actuelle un certain nombre de notions classiques sont établies concernant le virus et la maladie.

Mais au cours de ces dernières années, DAUBNEY a longuement étudié une maladie du cheval et des ruminants, à expression nerveuse, sévissant en Egypte et en Syrie. Cet auteur a récemment conclu (3) à l'identité entre la maladie de Borna et la maladie qu'il nomme "encéphalomyélite virale du cheval et des ruminants domestiques du Proche - Orient".

Or, si certains éléments sont communs à ces deux maladies (en particulier la présence d'inclusions nucléaires caractéristiques de JOEST - DEGEN), par contre, plusieurs caractères semblent assez éloignés à tel point que l'on peut se poser la question de savoir s'il s'agit effectivement de la même maladie. En cas de réponse positive, il faudrait réviser un certain nombre de notions classiques admises pour le virus de la maladie de Borna.

Notre intention est donc d'envisager dans une première partie les principaux caractères du virus décrit par DAUBNEY, puis au cours d'une seconde partie d'analyser les analogies et les différences que l'on rencontre sur divers plans entre ce virus et celui de la maladie de Borna.

Le virus de l'encephalomyélite animale du Proche - Orient.

1) Propriétés physiques.

La taille du virus et sa conservation en fonction de la température ont été étudiées par DAUBNEY (5) (3).

Cet auteur a montré que le virus traverse les filtres Seitz EK et les membranes gradocol dont les diamètres des pores sont de 80 m μ , 52 m μ et m μ (5).

Ultérieurement, par la technique de purification du virus par des fluo-carbones et l'emploi de membranes gradocol dont le diamètre des pores était de m μ , DAUBNEY (3) a obtenu un filtrat encore virulent : ce qui tend à prouver que le virus mesure moins de 20 m μ .

Ces expériences ne peuvent cependant pas être acceptées sans réserve car pour deux raisons : la première parce que la présence du virus dans un filtrat était révélée par inoculation intracérébrale au lapin et qu'aucun lot témoin recevant simplement un liquide stérile par cette même voie n'a été utilisé ; la seconde, parce que certains animaux sont morts en quelques jours après l'inoculation alors que normalement l'évolution est de l'ordre de plusieurs semaines. Aussi la mortalité apparue pendant la première semaine qui suit l'inoculation peut sans doute être rapportée à la coccidiose, comme l'indique l'Auteur.

Le virus se conserve bien au froid, plusieurs années à - 30°, plusieurs semaines entre + 2° et + 5°.

Aucune indication concernant sa morphologie n'a été obtenue.

2) Propriétés chimiques.

Aucun renseignement n'est fourni sur la structure chimique du virus ou son comportement en présence de différentes substances.

3) Culture du virus.

La culture du virus peut être obtenue chez les espèces naturellement sensibles, chez différents animaux de laboratoire (cf. pouvoir pathogène expérimental) et par inoculation à l'oeuf embryonné, ou aux cultures cellulaires.

La culture en oeuf embryonné, après injection dans le sac vitallin, a donné des résultats inconstants. Il semble pourtant qu'une souche d'origine équivalente ait pu être passée 12 fois in ovo.

DAUBNEY a étudié la multiplication du virus en culture de cellules S. (Monkey Stabie). Dans cette lignée de cellules rénales de singe l'effet cytopathogène se traduit par une rétraction des cellules, l'apparition de formes lobuleuses qui ensuite se détachent de la paroi du verre.

4) Pouvoir pathogène.

a) Spontané.

- Espèces affectées.

DAUBNEY a isolé des souches de virus à partir du cheval, de l'âne, du mouton, du boeuf, de la chèvre, de diverses espèces d'oiseaux sauvages et de lièvres de 1951 à 1964.

Chronologiquement, les isollements pour chacune de ces espèces sont les suivants.

. Equidés : une souche en Mars - Mai 1951, au Caire, dans un foyer comportant 52 morts.

une souche en Mars - Juin 1954, à Ateibe en Syrie, où 32 chevaux sont morts.

une souche en décembre 1955 à partir d'un cheval à Abbasieh en Egypte.

une souche en Juin - Août, à Ruhaibe en Syrie où 73 ânes, chevaux et deux mulets sont morts.

une souche en 1962, à partir d'un âne d'Embaba (Egypte)

une souche en 1963, à partir du mélange des sérums de 4 ânes et chevaux guéris, à Khorashieb (Egypte).

une autre souche en 1963, à partir du cerveau d'un cheval de Khorashieb.

. Ruminants : une souche en mai 1956, à partir de moutons à Nasabieh (Syrie)

une souche en juin 1956, à partir du mouton également, à Raftiti, à quelques kilomètres de Nasabieh.

une souche en juillet 1956, à partir de bovins de Tel Askhar, près d'Raftiti.

une autre souche en juillet 1956, à partir du cerveau d'un mouton à Kharabac, près de Nasabieh.

une souche en 1957, dans un foyer atteignant le mouton (120 morts sur un total de 240 animaux) à Homs.

une souche ovine en 1958 à Kab Elias au Liban

une souche caprine en 1958 également, à Damour au Liban

enfin une autre souche caprine à Beyrouth en mai 1964.

. Oiseaux : Différentes souches ont été isolées à partir de nombreuses pièces d'oiseaux sauvages capturées en avril, mai et août 1956 à Ateibe (Syrie) même qu'en juin 1957 ; par ailleurs deux souches ont été obtenues l'une à partir de hérons sacrifiés en 1961 au zoo du Caire et l'autre en 1963 à partir de corbeaux tués ^{près} d'une ferme de Khorashieh où la maladie avait sévi sur le cheval (cf. ci-dessus).

. Arthropodes : Des souches ont été isolées à partir de : Hyalomma excavatum (ou anatolicum) et Rhipicephalus bursa prélevés sur des chevalades ou guéris à Siadie en Syrie en mars 1955. Hyalomma excavatum récoltés sur les ânes malades dans le foyer de Ruhaibe en Syrie (cf. ci - dessus) en 1956.

Rhipicephalus bursa prélevés sur des moutons atteints à Nasabieh (Syrie) en mai 1956.

Hyalomma excavatum prélevés sur les moutons malades à Haïiti en juin 1956.

Hyalomma excavatum récoltés sur les bovins malades de Tel Maskhan le 10 juillet 1956.

Hyalomma dromedarii en 1963 à Fayoum (Egypte).

Le plus souvent, ces souches ont été isolées par inoculation intracérébrale au lapin.

- Symptômes.

. Equidés.

Chez les animaux DAUBNEY distingue trois formes.

Dans la forme suraiguë, la maladie évoque au début une crise de coliques. Le jour suivant, le cheval semble être guéri, la température est normale mais les muqueuses sont injectées et on peut constater une conjonctivite et un étage clair.

A ce stade apparaît de façon régulière une paralysie faciale unilatérale partielle qui persiste jusqu'à la mort : la lèvre inférieure est pendante on constate souvent un oedème et des lésions dans la région orbitaire.

Un accès soudain d'excitation survient, au cours duquel l'animal mord la mangeoire, les personnes ou lui même, et essaye de briser sa longe. S'il y parvient, il s'enfuit au galop jusqu'au moment où, incapable d'aller plus loin, il tombe et entre en convulsion. Des paralysies s'installent alors et l'animal meurt en quelques heures.

Dans la forme aiguë, la maladie ressemble à des coliques au début.

Dès ce stade des tremblements visibles sur les grandes ^{parties} masses musculaires, les muscles du cou, des épaules, de la croupe apparaissent contractés lorsque l'on essaye de déplacer l'animal. Celui-ci est anxieux, éprouve de grandes difficultés à se maintenir debout, tombe.

La paralysie faciale unilatérale est fréquente

La sensibilité peut faire défaut aux postérieurs et aux antérieurs.

Douze à trente - six heures après le début des symptômes l'animal se trouve en décubitus latéral, incapable de se lever et il meurt en 2 à 3 jours s'il est incoordonné ou en 4 à 7 jours s'il reste conscient.

La forme sub - aiguë commence de la même façon que la forme aiguë mais l'animal perd rarement conscience ou reste couché sous de quelques heures. Des contractions musculaires apparaissent ainsi qu'un certain degré d'incoordination motrice qui l'empêche de tourner correctement ou de parcourir quelques dizaines de mètres sans trébucher et tomber

Comme précédemment, on observe une paralysie faciale.

Cette phase peut durer 2 à 3 jours, l'état de l'animal allant lentement en se dégradant ; les chutes sont plus fréquentes, l'animal a ^{ce que} la station debout diminue jusqu'à l'animal reste constamment couché, 48 h avant la mort.

Quelques animaux peuvent récupérer lentement un meilleur sens de l'équilibre mais la rigidité musculaire persiste, ainsi que le mauvais état général, en rendant nécessaire l'abattage.

Enfin, des formes frustes suivies d'une guérison complète peuvent survenir.

. Chez les ruminants des symptômes identiques à ceux décrits ci - dessus sont observés ; ils traduisent une encéphalite ou une encéphalomyélite.

. Chez les oiseaux sauvages capturés aucune signe morbide n'a été noté.

- Lésions

Les lésions observées chez les différentes espèces animales domestiques sont identiques. Elles seront décrites chez les bovins.

. Lésions macroscopiques.

Les lésions macroscopiques ne sont guère caractéristiques : sont retrouvées fréquemment une paralysie de la langue, une dilatation du cœur dans le péricarde, des hémorragies sur la crosse, une congestion pulmonaire.

. Lésions microscopiques.

Ces lésions sont observées dans le cortex cérébral, l'hypocampe,

le noyau caudé, autour des ventricules latéraux et dans la moelle. Elles consistent en une méningo - encéphalomyélite non purulente caractérisée par des manchons périvasculaires lymphocytaires, une infiltration lymphocytaire diffuse, des foyers de gliose, des images de satellitose et de neurophagie.

- Epidémiologie.

Plusieurs éléments majeurs caractérisent l'épidémiologie de l'encéphalomyélite animale du Proche - Orient et autorisent la description d'un cycle de transmission.

Chez les équidés, le taux de mortalité est très élevé, de l'ordre de 100 % par contre, le taux de morbidité est nettement plus faible, atteignant rarement 25 %. La maladie n'a guère tendance à s'étendre et certains foyers restent confinés à des zones de faible étendue, un village par exemple. Enfin, il ne semble pas que la contagion directe d'animal à animal intervienne.

L'incidence saisonnière de la maladie est flagrante. Les différents foyers de Syrie et d'Egypte sont apparus au printemps et se sont éteints en mai ou au début de Juin.

Les tout premiers cas, se manifestent à la fin de février ou au début de mars. Le foyer observé en 1949 en Lybie par SOUTHALL et RAZZA (10) répondait également à cette règle.

La virémie chez les animaux guéris ou infectés inapparents semble être très longue puisque DAUBNEY a pu isoler le virus à partir de 4 équidés (trois animaux guéris et un infecté inapparent) pendant six semaines à six mois après la maladie ou l'infection.

Enfin, l'isolement de souches virales apparemment identiques à partir d'oiseaux sauvages dans les zones où sévit la maladie chez les animaux domestiques et à partir de tiques prélevées sur les animaux malades ou guéris, permet de proposer un cycle de transmission analogue à celui des arboviroses :

les larves et les nymphes de Hyalomma anatolicum se nourrissent sur des rongeurs et des oiseaux ; elles peuvent ainsi s'infecter. La transmission transovarienne de ces virus a été démontrée par DAUBNEY. Les tiques adultes (et les nymphes également) se nourrissent sur les équidés et les ruminants, assurant ainsi la transmission de la maladie. La question a été posée de savoir pourquoi la maladie sévit uniquement au printemps alors que les tiques sont très nombreuses en été et en automne. A cette question, DAUBNEY répond de la façon suivante : il semble tout d'abord que certains foyers évoluent en Octobre, Novembre et Décembre ; mais surtout, la

maladie ne réapparaît pas plus tard dans l'année lorsqu'elle a sévi dans une région au printemps. Ceci serait dû à la protection conférée dès ce stade par des infections inapparentes qui sont certainement aussi nombreuses que les cas cliniquement exprimés.

DAUBNEY assimile donc la méningo encéphalite animale du Proche - Orient à une encéphalite à tiques.

b) Pouvoir pathogène expérimental.

- Equidés.

Les résultats obtenus lors d'inoculation intra cérébrale à des chevaux et à des ânes, de souches d'origine zoologique diverse, ayant ou non subi des passages sur lapin, sont variables. On peut ^{les} résumer de la façon suivante :

chez le cheval, les essais d'inoculation intra cérébrale de souches d'origine équine n'ont entraîné aucun symptôme. Seule une virémie a été reconnue par inoculation du sang des chevaux infectés au lapin.

chez l'âne, un sur trois a réagi faiblement 47 jours après l'inoculation intra cérébrale d'une souche d'origine équine passée deux fois chez le lapin.

deux sur trois ont réagi 29 jours et 49 jours après l'inoculation intra-cérébrale de souches d'origine aviaire passées deux fois chez le lapin. Le deuxième animal a présenté de l'incoordination motrice et une boiterie; il guérit apparemment mais rechuta 173 jours après l'inoculation et mourut un mois plus tard après avoir montré des signes de conjonctivite unilatérale et de paralysie faciale.

chez les six ânes ci - dessus, la virémie a été démontrée entre le 36^e et le 50^e jour suivant l'inoculation.

un âne est mort 15 jours après avoir reçu une injection intracérébrale d'une souche caprine. Les lésions histologiques étaient celles de l'encéphalomyélite (notamment présence de corps de Joest Degen)

- Mouton.

Une souche d'origine équine passée deux fois sur lapin et inoculée à deux moutons a provoqué leur mort en 35 et 95 jours avec symptômes et lésions d'encéphalite.

Une souche d'origine caprine passée trois fois en culture cellulaire a tué un mouton 41 jours après une injection intra dermique en plusieurs points.

- Lapin.

Le lapin s'est révélé régulièrement sensible aux souches de diverses origines après inoculation intra cérébrale.

L'incubation varie depuis 20 heures jusqu'à 60 ou même 70 jours mais elle est en moyenne comprise entre 6 et 26 jours. Les très courtes périodes d'incubation sont obtenues en général avec de jeunes lapereaux pesant de 120 à 200 g. On constate en effet un certain parallélisme entre le poids des animaux utilisés et la durée de l'incubation.

L'infection réussit parfois après injection intra musculaire ou sous cutanée. La durée d'incubation est dans ce cas la même qu'après inoculation intra cérébrale.

Les symptômes généraux apparaissent les premiers : inappétence, fatigue, perte de poids ; ceux traduisant une atteinte nerveuse apparaissent seulement quelques heures avant la mort : ataxie, paralysie, convulsions, salivation abondante, bonds et culbutes désordonnés...

Les lésions histologiques sont les mêmes que chez le cheval. Des inclusions nucléaires éosinophiles analogues aux corps de Joest Degen sont retrouvées fréquemment (31 fois sur 43) dans les cellules de la corne d'Ammon. Elles sont également observées parfois dans les noyaux de neurone du mésencéphale et du cortex cérébral.

- Cobaye : le cobaye se révèle résistant sauf exception.

- Rats et souris : ces animaux n'ont pas donné de bons résultats à DAUBNEY, même les souriceaux.

DAUBNEY indique que d'autres recherches doivent être menées sur le souriceau nouveau-né, ce qui est normal si l'on admet que ce virus est un arbovirus puisque tous les arbovirus sont pathogènes pour le souriceau nouveau né infecté par voie cérébrale.

- Poussins d'un jour : le poussin d'un jour est sensible.

- Chat : le chat se révèle sensible par voie buccale. De jeunes chats de 1 à 10 semaines ont été utilisés par DAUBNEY. Les premiers symptômes sont apparus 1 à 13 jours après l'absorption par deux chats d'une suspension de cerveau d'un cheval mort d'encéphalite : hyperesthésie, tremblements, salivation, ataxie, paralysie. A l'autopsie paralysie de la vessie et congestion cérébrale. Les lésions cérébrales microscopiques sont identiques à celles des autres espèces.

Après injection de cerveau d'un autre cheval, deux chats sont morts en 9 et 22 jours.

Les mêmes faits sont retrouvés après ingestion de suspension cérébrale d'oiseaux sauvages apparemment sains : mort en 15 et 21 jours.

5) Pouvoir antigène et immunigène.

Ce domaine est inconstamment le plus pauvre en résultats. DAUBNEY le reconnaît volontiers. Il a essayé d'immuniser des lapins avec diverses souches traitées par le formol et additionnées d'adjuvant incomplet de Freund.

Aucun anticorps n'a pu être retrouvé dans le sérum des lapins vaccinés par séro-neutralisation, fixation du complément, congutination ou précipitation en gel.

Par ailleurs les animaux vaccinés n'étaient pas immuns vis à vis des souches homologues injectées par voie cérébrale.

On comprend que dans ces conditions, il ait été impossible d'apporter la preuve antigénique et immunogénique de l'identité des souches virales d'origine zoologique différente.

Les mêmes difficultés ont été éprouvées par DAUBNEY lors de l'étude comparée des souches du Proche Orient et de souches de la maladie de Borna. Les résultats obtenus ne permettent de tirer aucune conclusion.

Telles sont les connaissances actuelles, partielles il faut bien le souligner, sur le virus de l'encéphalomyélite du Proche Orient. En raison d'un certain nombre d'analogies avec la maladie de Borna, DAUBNEY conclut à l'identité entre ces deux maladies. Une étude comparée des deux virus et des effets qu'ils provoquent va nous permettre de mettre en relief les analogies et les divergences entre ces deux infections.

II. Etude comparée du virus de l'encéphalomyélite animale du Proche Orient et du virus de la maladie de Borna : Analogies et différences.

Les principales analogies et différences sont rassemblées dans le tableau suivant.

Il est nécessaire de commenter certains de ces éléments avant d'essayer de parvenir à une conclusion.

La divergence concernant la taille du virus peut n'être qu'apparente. En effet, classiquement on admet que le virus de la maladie de Borna a un diamètre de 85 à 125 m μ . Or, DAUBNEY a obtenu avec 4 souches provenant d'Allemagne des résultats tout à fait comparables à ceux trouvés avec le virus du Proche Orient lors d'expériences de filtration. D'après DAUBNEY, il est impossible de distinguer ces deux virus par leur taille car ils traversent tous deux des membranes dont le diamètre des pores est de 20 m μ . La question reste donc posée : la technique

Maladie de Lorna.

Encéphalomyélite du Proche Orient.

Analogies

- Mêmes espèces animales domestiques atteintes.
- Inclusions éosinophiles nucléaires dans les cellules nerveuses (corps de Joest Degen).
- même symptomatologie.
- Sensibilité du lapin infecté par voie intra cérébrale et longue incubation.
- Sensibilité irrégulière et faible de la souris.
- Caractère saisonnier.
- Absence de transmission par simple cohabitation.
- Faible pouvoir antigène.

Différences

Virus de 85 à 125 m μ

Taille inférieure à 20 m μ

Pas d'isolement à partir d'oiseaux

Isolement à partir d'oiseaux sauvages.

Pas d'isolement à partir d'arthropodes

Isolement à partir de tiques.

Virémie exceptionnelle

Virémie de longue durée.

Chat refractaire

Sensibilité du chat par voie buccale.

au fluorocarbore employée par DAUBNEY permet - elle de débarrasser suffisamment les suspensions de virus de Borna d'impuretés pour que le virus puisse traverser les filtres ou bien la technique de filtration était - elle défectueuse ?

La différence entre les deux virus pour ce qui concerne les oiseaux sauvages et les tiques semble importante. Est-elle due à une absence de recherche dans cette voie par les auteurs allemands ou bien à une conclusion hâtive de la part de DAUBNEY à propos de souches isolées de diverses espèces sans que des études sérologiques et immunologiques aient permis d'établir l'identité des souches de provenance variée ?

La différence portant sur la virémie semble également d'importance et rien ne permet de l'expliquer.

La sensibilité du chat semble éloigner ces deux virus. Pourtant des souches de virus de la maladie de Borna isolées en Russie se montreraient pathogènes pour le chat.

La culture en culture cellulaire du virus de la maladie de Borna n'a guère été obtenue jusqu'à présent. Or DAUBNEY indique des résultats positifs et un effet cytopathogène identique pour les deux virus inoculés aux cellules MS.

Tels sont les faits, que l'on peut essayer d'analyser, de critiquer. Il ressort de cette étude, que si maladie de Borna et encéphalomyélite du Proche Orient sont proches par un grand nombre d'aspects, certains points restent tout de même fort obscurs ou divergents.

Il serait indispensable que ces deux virus puissent être comparés dans un laboratoire de référence d'étude des arbovirus. Seules des techniques sérologiques et immunologiques permettraient d'apporter la preuve que :

1°) les diverses souches d'origine équine, bovine, ovine, caprine, aviaire et celles isolées de *Hyalomma anatolicum* au Proche Orient constituent bien une même espèce virale.

2°) que cette espèce et le virus de la maladie de Borna sont identiques.

De tels résultats permettraient alors d'envisager la classique maladie de Borna sous un jour nouveau : il s'agirait, comme d'autres encéphalomyélites virales des équidés (américaines type ouest, est, venezuela; japonaise B, west-nile...) d'une arbovirose avec les conséquences qu'implique une telle notion en particulier sur le plan de l'épidémiologie et, conséquence directe, sur le plan de la prophylaxie sanitaire.

Peut-on donc conclure à l'issue de cette étude que la maladie de Borna

est une arbovirose et que son aire géographique est plus étendue que prévu (Egypte Syrie) ? La réponse reste incertaine d'une part en raison de la nécessité de mener les recherches sérologiques et immunologiques comparées citées plus haut, d'autre part dans l'attente de la confirmation des travaux de DAUBNEY dans ces pays du Proche Orient par l'isolement de souches identiques. Or les derniers travaux menés dans cette région font état de différentes souches mais n'ont pas été comparées ^{qui} à celles de DAUBNEY ou qui en sont différentes.

SABBAN et coll. (7) ont isolé un virus à partir d'une vaste épizootie d'encéphalomyélite qui fit plusieurs milliers de morts parmi les ânes en Egypte à la fin de 1959. Ce virus comparé aux souches américaines Ouest, Est, Venezuela, Saint Louis, aux virus de l'encéphalite Japonaise ^B et West Nile s'en est révélé différent. Ce virus n'a pas été comparé à celui de DAUBNEY.

SCHMIDT et EL MANSOURY (9) ont isolé une souche de virus West Nile à partir d'un cheval atteint d'encéphalite et ont montré (8) la haute fréquence des anticorps anti West Nile dans les sérums de 400 chevaux prélevés dans différentes régions d'Egypte.

Plus récemment, BADIALI et coll. (1) ont mis l'accent sur la fréquence de l'étiologie rabique dans l'encéphalomyélite des équidés en Egypte. A partir de 79 cas, ils ont isolé 14 fois le virus rabique. Aucun virus semblable à celui de DAUBNEY n'a été isolé.

De l'ensemble de ces travaux on peut ^{donc} conclure que le syndrome encéphalomyélite des équidés reconnaît au Proche Orient, comme dans d'autres pays, une étiologie virale complexe. L'un des virus en cause, particulièrement étudié, par DAUBNEY, se comporte comme un arbovirus et se rapproche du virus de la maladie de Borna. Des études supplémentaires sont nécessaires pour savoir si l'on doit considérer dorénavant la maladie de Borna comme une arbovirose.

B I B L I O G R A P H I E

1. BADIALI (L.), FERRIS (D. H.), ABOU - YOUSSEF (M.), RADWAN (A.) et HAMDY (F.).
Vet. ital., 1967, 18, 166.
2. DAUBNEY (R.). Bull. Off. int. Epiz., 1962, 58, 447.
3. DAUBNEY (R.). Res. Vet. Sci., 1967, 8, 419.
4. DAUBNEY (R.) et MAHLAU (E. A.). Nature, 1957, 179, 584.
5. DAUBNEY (R.) et MAHLAU (E.A.). Res. Vet. Sci., 1967, 8, 375.
6. NICOLAU (S.) et GALLOWAY (J.). Ann. Inst. Pasteur, 1930, 45, 457.
7. SAEBAN (M. S.), EL DAHABY (H.) et HUSSEIN (N.). Bull. Off. int. Epiz., 1961,
55, 1717.
8. SCHMIDT (J. R.) et EL MANSOURY (M. K.). Annals. of. trop. Med. and Parasitol.
1963, 57, 415.
9. SCHMIDT (J. R.) et EL MANSOURY (M. K.). Virology Seminar, le Caire, mars 1964
10. SOUTBALL (J.) et RAZZA (F.). Vet. Rec., 1950, 62, 4.

